

Behandlung der melaena vera mit Gelatineinjektionen

an der Heidelberger Frauenklinik (Geheimerat
Professor Dr. Menge) in den Jahren 1908–1926.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

hohen Medizinischen Fakultät

der

Badisch. Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Adolf Bauer

aus Mannheim.

Druck von G. Otto, Heppenheim (Bergstr.)

1927

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Dekan:
Prof. Dr. Ritter v. Baeyer.

Referent:
Geh. Rat Prof. Dr. Menge.

1927.

Meiner lieben Frau!

Allgemeines über melaena neonatorum.

Melaena, ein sehr alter Name, stammt noch von Hippocrates, der unter *μελαινα* sc. νόσος jegliche Art von blutigem Erbrechen oder Stuhlgang oder auch beidem zugleich verstand und zwar gleichgültig ob beim Erwachsenen oder beim Kinde.

Die moderne Medizin bezeichnet mit dem Namen Melaena ausschließlich das Entleeren von Blut durch Erbrechen oder per anum oder beides zugleich beim Neugeborenen.

Man unterscheidet eine melaena neonatorum spuria und eine melaena neonatorum vera.

Im ersteren Fall handelt es sich um von dem Kinde zufällig verschlucktes und nachher auf eine der erwähnten Arten wieder zu Tage gefördertes Blut. Zu derartigem Verschlucken von Blut kann es kommen bei wunden Brustwarzen der stillenden Mutter, bei zufälligen Verletzungen der Lippen oder des Mundes des Neugeborenen, wohl auch bei Operationen im Munde desselben, die ja zuweilen schon an ganz kleinen Kindern vorgenommen werden müssen, hierher wäre auch das Blutschlucken während der Geburt bei frühzeitiger Lösung der placenta zu rechnen.

Wie oben erwähnt ist die Bezeichnung melaena neonatorum ein klinischer Sammelname für alle Zustände, die zur Entleerung von Blut in nennenswerter Menge im Bereich des Verdauungstractus führen, also das Symptom des Blut-erbrechens oder des Abgangs blutiger Stühle darbieten.

Kennzeichnend für die Melaena vera im engeren Sinne ist bis zu einem gewissen Grade der frühe Beginn und die große Intensität der Blutung. Sie setzt mitunter schon am ersten Lebenstag ein, weitaus am häufigsten am zweiten Tag

oder dritten, nur ausnahmsweise fällt der Beginn auf den fünften Tag oder später. Alleinige Ausscheidung des Blutes aus dem Darm ist viel häufiger als ausschließlich blutiges Erbrechen, recht oft aber findet man beides zusammen. Das erbrochene Blut beschränkt sich nur ausnahmsweise auf bräunliche Streifen oder bräunlichen Schleim, es besteht meist aus ziemlich hellrotem flüssigem Blut in größerer Menge; gewöhnlich hört das Bluterbrechen nach ein bis zwei Tagen auf, während die blutigen Darmentleerungen sich länger hinziehen können. Der typische Melaenastuhl ist schwarzbraun oder schwarzrötlich, kann gallertig aussehen wie reines dunkles geronnenes Blut, sodaß er ohne weiteres vom zähen grünlich-schwarzen Mekonium unterschieden werden kann. Auf der Windel ist er von einem rötlichen Hof umgeben und durch einen eigenartigen Geruch nach zersetztem Blut gekennzeichnet, an Menstrualblut erinnernd. In vielen Fällen schließt sich die Blutausscheidung unmittelbar an die Mekonientleerung an ohne Zwischenschaltung von Milchstühlen. Bei starker Darmblutung ist auch weiterhin zunächst von Milchstühlen nichts zu sehen; das Blut sickert beständig aus dem After heraus, ist dann allmählich heller rot gefärbt oder es werden immer wieder schwarze Klumpen abgesetzt. In Heilungsfällen nehmen die Stühle eine mehr graue Farbe an und dann kann ganz unvermittelt ein gelbbrauner Stuhl zu Tage kommen, in dem selbst mit chemischen Methoden kein Blut mehr nachweisbar ist.

Mit den Blutungen geht selbstverständlich eine Anämie einher. Die Säuglinge werden sehr unruhig und kollabieren nach kurzer Zeit. Die Blässe und die Abkühlung der Haut und der sichtbaren Schleimhäute nehmen schnell zu. Der Puls ist kaum zu fühlen. Die Körperwärme sinkt, in den schwersten Fällen bedeutend unter die Norm, sodaß sehr häufig die neue Messung unterlassen werden muß, weil unser Fieberthermometer diese Grade nicht mehr anzeigt. Collapstemperaturen, die jedenfalls unter 35° liegen, sind vielfach beobachtet worden. Ganz selten traten auch geringe Temperaturerhöhungen bis 38° ein, die ihre Erklärung vielleicht in einer Störung der bei Neugeborenen nicht sehr entwickelten

Regulation der Wärmezentren finden mögen. Sodann tritt in der Mehrzahl der Fälle unter dem Zeichen der Gehirnanämie der Tod ein, nachdem die Krankheit erst 3 Tage den Körper erschöpft hat. Konvulsionen und Krämpfe zeigen dabei den Beginn der Agonie an. In manchen günstig verlaufenden Fällen kann die Blutung aber auch aufhören; die Stühle sind aber noch eine ganze Zeit schwärzlich gefärbt, der schwache Zustand der Kleinen läßt bald nach und allmählich stellt sich vollständige Gesundheit ein.

Aetiologie.

Die Aetiologie der Melaena ist, soviel man auch schon darüber geschrieben hat, bis heute immer noch nicht geklärt, und es wird wohl auch schwer halten bei der außerordentlichen Verschiedenheit der in Betracht kommenden Momente und bei dem wechselhaften Bilde der pathologisch-anatomischen Befunde eine einheitliche Ursache für die Erkrankung zu finden. In einer Reihe von Fällen waren Geschwüre im Magen und Darm besonders im Duodenum zweifellos die Ursache der Blutungen, aber wie sind diese Geschwüre zu erklären? Es dringt allmählich immer mehr die Überzeugung durch, daß es sich ähnlich wie bei der Melaena spuria auch bei der Melaena vera nur um einen Symptomenkomplex handelt, dem die verschiedensten Entstehungsursachen zugrunde liegen können.

Landau erwähnte 1874 in einer größeren Arbeit alle bis dahin aufgestellten ätiologischen Momente; sie seien hier kurz wiedergegeben:

1. Plethora universalis; Kompensatorische Blutung (Anonymus).
2. Physiologische, lokale Plethora zum Intestinaltraktus. (Hesse, Billard.)
3. Trauma, das die schwangere Mutter oder das Kind erleidet. Letzteres vor oder nach der Geburt durch Druck, Hände oder Instrumente (Rillier und Barthet).
4. Erbllichkeit (Rahn, Escher, Hesse, Rillier, Barthet).

5. Angeborene Ernährungsstörungen der Gefäße (Fleischmann, Braun, Steiner).
6. Mechanische Momente, die den Venenabfluß hindern, Atonie der Gefäße, große Leber, Milz, passive Kon-
gestion.
7. Vorzeitige Unterbindung der Nabelschnur (Kiwisch).
8. Das Schlucken von reizendem Fruchtwasser, zurück-
gehaltenes Mekonium (Siebold).
9. Intrauterin entstandene Magen- und Darmgeschwüre.
10. Foetale Magenentzündung.

Landau stellte dann in seiner Arbeit für alle Fälle von *Melaena vera* ein einheitliches ätiologisches Moment auf. Dieses erblickte er in Respirationsstörungen, in Asphyxie, Spannung der Nabelschnur, frühzeitige Abnabelung mit einer sich dann anschließenden Thrombose der vena umbilicalis oder des ductus arteriosus Botalli. Infolge davon entstand eine Embolie der Arteria pancreatica-duodenalis, die wiederum die Ursache für das *ulcus ventriculi* oder *duodeni* abgibt, aus dem dann die tödliche Blutung erfolgt.

1880 treten Kundrat und Wiederhofer mit einer neuen Theorie hervor. Nach ihnen ist die *Melaena vera* als ein durch verschiedene Entstehungsursachen hervorgerufener Symptomenkomplex anzusehen. Zwischen den hämorrhagischen Erosionen und dem *ulcus rotundum*, das bei der Sektion Neugeborener gefunden wurde, besteht nur ein Quantitätsunterschied. Durch die nach der Geburt veränderten Zirkulationsverhältnisse tritt eine hochgradige Hyperämie der Bauchorgane ein, in deren Folge entweder eine Blutung auf die freie Oberfläche des Magen-Darmtrakts entsteht oder eine Infiltration in das Gewebe mit nachfolgender Erweichung des geschädigten Gewebes durch den Magen oder Darmsaft.

Eine andere Ursache für die *Melaena vera* gaben Pomorski und v. Preuschen an. Sie suchten unter Ablehnung aller andern ätiologischen Momente die *Melaena*-erscheinungen aus vasomotorischen Störungen infolge von Hirnläsionen bei der Geburt abzuleiten und stützten sich dabei sowohl auf einzelne beobachtete Fälle als auch auf das Tierexperiment; indem sie

nämlich bei Kaninchen durch Injektion stecknadelkopfgroße Chromsäureherde im Gehirn anlegten, sahen sie in der Schleimhaut des Magens und des Darmes Blutextravasate auftreten und melaenaartige Bezirke entstehen.

Es liegt ferner auch in dem Zug modern pathologischer Anschauung begründet, daß schließlich auch der Versuch gemacht wurde, die Melaena vera als eine spezifische Infektionskrankheit zu erklären.

1880 stellte Finkelstein zum ersten Mal als ätiologisches Moment für einen Teil der Melaenafälle die Infektion mit einer spezifischen Bakterienart auf. Nach ihm war es vor allem Gärtner, der mit großem Eifer diese Theorie zu verfechten suchte; er nahm an, daß die Infektion vom Nabel aus erfolge. Er beschrieb als Erreger eine eigenartige Bazillenart im Aussehen und Verhalten streng verschieden von allen Bazillen des Darmes und wies nach dem Tode die spezifische Bazillenart im Blut und fast allen kindlichen Organen nach. Neumann wies in einem Fall den *bac. pyocyaneus* Staphyl. pyogenes aureus und den *baz. lactis aerogenes* nach; es gelang ihm die betreffende Bakterienart in dem Blut und den Organen aufzufinden und zu züchten.

Schatz spricht von einem physiologischen Katarrh der Neugeborenen. Zu den auf Störungen der Nährorgane beruhenden Erscheinungen gehören in erster Linie gewisse Sekretanomalien. Diese beruhen auf einer durch die gleichen Faktoren bedingten hyperämischen Basis. Oft erreicht nun die Hyperämie bei diesen funktionellen Störungen einen solchen Grad, daß soviel Blut austritt, daß die Sekrete mehr oder minder stark gefärbt werden. 1906 Franqué: Danach soll die Blutung zustande kommen durch eine retrograde Embolie im Pfortadersystem von der Nabelvene aus, ferner die heftigen krampfartigen Atem- und Schreibewegungen des Neugeborenen und die dabei sicher auftretenden starken Druckdifferenzen in den großen Venenbahnen.

Daß Melaenaerkrankungen bei Allgemeinkrankheiten auftreten, wird vielfach berichtet. Solche Blutungen sehen wir bei septischen Infektionen, sei es, daß dieselben durch die

gewöhnlichen Eiterkokken hervorgerufen werden oder durch sogenannte hämorrhagische Mikroorganismen. Ferner sehen wir sie bei der akuten Fettdegeneration der Neugeborenen, bei der sogenannten Buhl'schen Krankheit und bei der Winkel'schen Krankheit. Daß auch bei Hämophilie ähnliche Blutungen auftreten können, kann nicht weiter wunderlich erscheinen. Mit Sicherheit festgestellt sind melaenaartige Blutungen bei kongenitaler Lues, die man auch als Syphilis haemorrhagica bezeichnet hat, doch nehmen auch hier mehrere Autoren an, daß eine septische Infektion bei der luetischen Frucht die Blutung hervorgerufen habe. Endlich sei noch die allgemeine hämorrhagische Diathese erwähnt, bei der ebenfalls profuse Blutungen eintreten können.

Die Melaena vera tritt bei syphilitischen Neugeborenen relativ häufig auf. Die häufigen Gefäßwandschädigungen bei der hereditären Lues schaffen von vornherein eine Disposition zu Gefäßzerreißung, Blutaustritten und somit zur Melaena vera. Die Annahme der Schädigung kleiner Gefäße durch die Lues beim Neugeborenen ist durch pathologisch-anatomische Untersuchung gestützt. Obliterationen der vasa vasorum bei syphilitischen Neugeborenen sind nachgewiesen. Die meisten Autoren sehen in der Lues nur das unterstützende Moment zur Melaena, dazu kommt das Moment der schlechten Ernährung, weil dadurch die Gefäßwand leichter alteriert wird.

Von besonderem Interesse für die Frage der Aetiologie waren Untersuchungen über die Gerinnungsverhältnisse des Blutes bei melaenaerkrankten Neugeborenen. Schon die älteren Autoren führten die Unstillbarkeit der Blutungen auf die Störung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes zurück und sprachen von einer transitorischen Hämophilie. Die Annahme der amerikanischen Autoren, daß in solchen Fällen vielleicht lokalisierte Gefäßwandschädigung vorläge, die ein Fehlen oder eine mangelhafte Produktion von Thrombokinase zur Folge haben können, erscheint recht diskutabel. Die Behandlung der hämorrhagischen Erkrankungen der Neugeborenen ist erfolgreich, wenn es gelingt die Blutung zu stillen und in Fällen mit herabgesetzter Gerinnbarkeit normale Gerinnungsverhältnisse herbeizuführen. So wäre also auch an angeborenen Fer-

mentmangel der gerinnungsbildenden Elemente, vielleicht angeborenen Mangel an Kalziumsalzen, die ja bei der Gerinnung eine wichtige Rolle spielen, nicht zuletzt als Ursache der Melaena zu denken. Nicht ganz unerwähnt wollen wir das Kapitel der Drüsen mit innerer Sekretion lassen, der Schilddrüse, Hypophyse, Epiphyse, Nebennieren, Thymus etc. und uns dabei erinnern an die Beziehung der Nebennieren zu Gerinnungsvorgängen und an die Hypophyse, die, wie durch Untersuchungen feststeht, dem Blute ein notwendiges Produkt zuführt.

Neuere Autoren sprechen von der Melaena vera als dem Ausdruck eines erworbenen hämophilen Zustandes, der auf Veränderungen der Blutbeschaffenheit durch eine Infektion beruht, wieder andere fassen sie auf als eine qualitativ gesteigerte durch hereditäre Belastung, Zirkulationsstörungen, Sepsis, Lues etc. manifest werdende okkulte Darmblutung. In neuester Zeit wird auch die Beckenendlage als auslösendes Moment zur Melaena angegeben.

Therapie.

Welche therapeutischen Maßnahmen werden nun getroffen, um dieser gefürchteten Krankheit der Neugeborenen erfolgreich entgegenzutreten zu können?

Bei den Blutungen aus dem Magen-Darmkanal ist es gelungen ein wirklich wirksames nach den bisher gewonnenen Erfahrungen fast nie versagendes Heilmittel zu finden, die Gelatine! Mit großem Erfolg wird die Gelatinetherapie an der Heidelberger Frauenklinik geübt. Bevor wir dieselbe besprechen, wollen wir uns kurz den andern Behandlungsarten zuwenden.

In den ersten Jahren dieses Jahrhunderts wurden noch therapeutische Versuche mit Liquor ferri sesquichlor. unternommen, doch wurde in den Fällen, in denen diese Medication allein angewandt wurde, kaum ein Erfolg erzielt. Wohl sind Fälle bekannt, die in Heilung übergingen; hier wurde aber neben liquor ferri sesquichlor. eine größere Gelatingabe ge-

geben und der Erfolg ist wohl der Gelatinebehandlung zuzuschreiben.

Weiter wurde die Serumbehandlung in die Melaenatherapie aufgenommen. Nachdem man bei Hämophilie mit der Serumbehandlung fast ausnahmslos gute Erfolge erzielte, ist Franz 1912 dazu übergegangen, auch bei den gastrointestinalen Blutungen der Neugeborenen Serum anzuwenden. Er teilt die Krankengeschichte von 5 Fällen mit, welche geeignet sind, die therapeutischen Erfolge zu beleuchten. Alle Fälle kommen nach der Injektion von Nabelschnurblutserum zur Heilung. Dieses Serum wurde gewählt, da die Injektionen in vielen Fällen wiederholt werden müssen und da die Reinjektion eines artfremden Serums nach mehreren Tagen die Erscheinungen der Serumkrankheit hervorrufen kann.

Die ersten Versuche der Bluttherapie bei haemorrhagischen Diathesen wurde von Sahli angebahnt, da das aus der Vene gewonnene haemophile Blut durch Zusatz eines gleichen Quantum normalen defibrinierten Blutes in $6\frac{1}{2}$ Minuten zur völligen Gerinnung gebracht werden kann, während diese in der Kontrollröhre erst nach $\frac{1}{2}$ Stunde erfolgt. Auf den Gedanken einer therapeutischen Verwertung der gerinnungsbeschleunigenden Eigenschaft des Normalblutes wurde von Sahli nicht weiter eingegangen. Tatsächlich wurde bereits früher defibriniertes Blut bei hämophilen Blutungen local appliciert, doch sind die Erfolge unbeachtet geblieben. (v. Manteuffel, Bienwald, Perthes). Erst Weil hat im Jahre 1906 der Serumtherapie bei Hämophilie eine Grundlage und Verbreitung geschaffen, indem er nicht bei der localen Anwendung stehen blieb, sondern die intravenöse Injektion von frischem Blutserum empfahl. Weil selbst erzielte bei der accidentellen Form der Hämophilie mit der Injektion von frischem Menschen-, Pferd- und Kaninchenblutserum gute Erfolge, die durch französische Ärzte wiederholt Bestätigung fanden.

1909 veröffentlichten Swain, Jackson und Murphy gemeinschaftlich ein von ihnen bei Melaena neonatorum zuerst angewandtes Verfahren direkter Bluttransfusion. Die Radialarterie des Vaters wird direkt mit der Femoralvene des Neu-

geborenen verbunden und eine geringe Menge des väterlichen Blutes übergeleitet. Die Blutungen standen und rasche Heilung trat ein.

Im Mai 1910 berichtet Mosenthal über einen Melaenafall, den er durch Transfusion heilte. Bigelow schreibt im Juli 1910, daß er durch Injektionen von 5 ccm Kaninchenblutserum in 3 schweren Fällen von Melaena die Blutungen sofort zum Stehen brachte.

Die Injektion des Serums geschieht nach Franz am besten nach Desinfektion mit Jodtinktur im Bereich des Oberschenkels oder der Gesäßbacken subcutan oder intramuskulär. Die intravenöse Seruminjektion soll sich bei Neugeborenen nicht eignen. Als geeignete Menge empfiehlt er 20 ccm.

Lewisohn hielt den Gebrauch von tierischem Blutserum für ziemlich wertlos, dagegen sind mit menschlichem Blutserum ausgezeichnete Erfolge erzielt worden. Man soll zunächst alle 2—3 Stunden 10 ccm nach seinem Vorschlag geben und die Seruminjektionen auch nach Aufhören der Blutungen noch kurze Zeit fortsetzen.

Unger berichtet über 9 Fälle von Melaena vera unter 6000 Geburten der II. Wiener Frauenklinik. Trotz enormer Blutverluste starb nur eines dieser Kinder. Die günstige Tatsache führt er darauf zurück, daß eine wahre Melaena vorlag und sonstige Krankheiten zumal Infektionen fehlten, ferner auf die reiche Ernährung mit Muttermilch. Behandelt wurden die Kinder mit Gelatine subcutan, per os und per clyisma, Calcium chlor., Ergotin und Injektionen von mütterlichem oder Pferdeblutserum. Blühdorn empfiehlt neben Serum (Diphtherieserum [Menge von 2,5—3,8 ccm]), Calciumchlorid und Calcium aceticum innerhalb 24 Stunden 3—6 gr. per os.

Meyers berichtet über einen Fall, bei dem ihm ein Kind 11 Stunden nach Injektion von 20 ccm Pferdeblutserum starb.

Merckens berichtet über einen Fall schwerster Melaena, der durch intramuskuläre Injektion von defibriniertem Menschenblut geheilt wurde.

Wie hat man sich nun den Erfolg der therapeutischen Medikation zu denken? Die an Melaena erkrankten Neugebo-

renen hatten, offenbar unter einem Mangel an Thrombin stehend, die normale Gerinnbarkeit ihres Blutes verloren. Infolgedessen kam es zu ständigen Blutungen aus den Schleimhäuten, namentlich aus denen des Darmes. Durch die Zufuhr von gesundem defibrinierten Menschenblut wurden dem Organismus Blutgerinnungsfermente mitgeteilt, die entweder direkt eine bessere Gerinnungsfähigkeit des Blutes hervorgerufen oder indirekt zur Bildung von Thrombin Anregung gegeben haben.

Von dem Gedanken ausgehend, daß bei Anämien anormale Vorgänge im Knochenmark sich abspielen, Vorgänge, die aber durch geeignete Behandlung wieder zur Norm zurückzubringen sind, hat Morawitz die Injektion von defibriniertem Menschenblut angewandt; das Blut eines Gesunden, sagte er, ist im Stande, das noch reaktionsfähige aber geschwächte Knochenmark zu neuer Tätigkeit anzuregen.

In diesem Zusammenhang seien einige Zahlen angegeben, die den Erfolg der Behandlung ohne Gelatine dartun sollen. Nach Hensch schwankt die Mortalität bei den verschiedensten Autoren zwischen 35 und 60%. Von Preuschen hat 92 Fälle zusammengestellt, von denen 51 mit dem Tode endigten. Von Winckel fand unter 26 Erkrankungen 19 Todesfälle. Rilliet und Barthez geben bei Melaena vera das Mortalitätsprozent mit 60, Landau und Gerhardt mit 50, Hecker mit 35 und Silbermann mit 56 an. Jene Fälle, wo ein ulcus zugrunde lag, dürften nach Landau und Gerhardt wohl regelmäßig zum Tode führen. Es versteht sich von selbst, daß die Prognose sich trübt, wenn die Blutung länger währt, wenn sie also 48 Stunden überdauert. Wiggert und Silbermann führen an, daß kein Fall genas, wo die Blutung nach dem 7. Tag auftrat. Eine Statistik von Franz Nohl 1910 bringt eine Zusammenstellung der Fälle, die ohne Gelatine behandelt wurden und stellt ihr gegenüber eine Zusammenstellung der mit Gelatine behandelten Fälle.

Wie sehr sich die Prognose der Melaena durch die Gelatinebehandlung gebessert hat, zeigt diese Gegenüberstellung

so deutlich, daß ich sie an die Spitze meiner Ausführungen über die Gelatinebehandlung stellen möchte.

Nach Rillet u Barthez auf 23 Erkrankungen 11 Todesfälle = 47,89 %

"	Silbermann	"	41	"	23	"	= 56,3 %
"	Kling	"	17	"	6	"	= 35,3 %
"	Blumenthal	"	11	"	7	"	= 63,3 %
"	Anders	"	48	"	27	"	= 56,2 %
"	Dusser	"	78	"	43	"	= 55,1 %
"	Holtschmidt	"	14	"	7	"	= 50,0 %
"	Aps	"	12	"	9	"	= 75,0 %

Das heißt auf 244 Erkrankungen 113 Todesfälle = 46,3 %

Stellen wir der älteren Statistik die neue gegenüber:

Nach Guttman auf 1 Erkrankung kein Todesfall

"	Commendeur	"	2	"	kein	"
"	Holtschmidt	"	5	"	kein	"
"	Döllner	"	1	"	kein	"
"	Fuhrmann	"	3	"	1	"
"	Arbogast	"	3	"	kein	"
"	Oswald	"	2	"	kein	"
"	Ströbel	"	4	"	1	"
"	Neu	"	2	"	kein	"
"	Bauer	"	1	"	kein	"
"	Aps	"	4	"	kein	"
"	Nohl	"	6	"	kein	"

Das heißt bei 34 Erkrankungen 2 Todesfälle = 5,5 %

Die Sterblichkeit bei Melaena ist also von 46,5% auf 5,5% gefallen, seitdem die Gelatinetherapie zur Ausübung gelangt ist.

Von 1904—1909 hat Nohl 6 Fälle in der Berliner Frauenklinik beobachtet bei Anwendung von Gelatine; in jedem Falle erfolgte Heilung.

Die Gelatinebehandlung wurde im Jahre 1899 von Guttman eingeführt, der damit einem lange schmerzlich empfundenen Bedürfnis Rechnung trug.

Diese so wertvolle Therapie, deren Wirkung vermutlich auf der die Blutgerinnung fördernden Eigenschaft der Gelatine

beruht, wird nun allerdings durch die dabei beobachtete Gefahr der Tetanusinfektion (Gradenwitz) beeinträchtigt. Diese Gefahr läßt sich jedoch durch sorgfältige Sterilisierung und durch mehrtägige Kontrolle des sterilisierten Präparates im Brutschrank mit Sicherheit vermeiden. Merck bringt ein mit besonderer Sorgfalt hergestelltes und zuverlässiges sterilisiertes Präparat, *Gelatina sterilisata pro injektionem*, in den Handel.

Was nun die Applikationsstelle anbetrifft, so empfiehlt Fuhrmann die Gegend zwischen den Schulterblättern zu nehmen, weil hier das Unterhautzellgewebe sehr locker sei und die Injektionsflüssigkeit besonders auch durch die Lagerung des Kindes auf dem Rücken ungeheuer rasch resorbiert wird. Bauer hat unter die Brusthaut injiziert. An der hiesigen Frauenklinik stehen die subcutane Injektion und die intramuskuläre Injektion in die Oberschenkel, seltener in die nates im Vordergrund. Am Oberschenkel eventuell eintretende Infiltrationen sind leichter therapeutischen Maßnahmen zugänglich.

Die Hauptbedingung ist unter allen Umständen, daß sobald wie möglich nach dem Auftreten der ersten Blutung zur Injektion geschritten wird; daß diese nach den allgemeinen Regeln der Asepsis zu erfolgen hat, bedarf wohl keiner besonderen Erwähnung. Von mehreren Autoren ist auf Gefahren und lästige Nebenerscheinungen der Gelatineinjektionen hingewiesen worden: als solche sind Embolie, Tetanus, Abszesse, Hautgangrän, Infiltrationen, Sepsis, Nephritis, Hämoglobinurie, Fieber, Schmerzhaftigkeit der Injektionsstellen angeführt worden. Eine Embolie könnte eintreten, ist jedoch bei der geringen Menge der eingespritzten Flüssigkeit nicht wahrscheinlich. Tetanus dürfte bei Anwendung von Präparaten, wie sie nach dem heute so hoch entwickelten Sterilisationsverfahren hergestellt werden, nicht mehr zu befürchten sein. Geringe Schmerzhaftigkeit und Hautinfiltrationen ohne lokale Entzündungserscheinungen, die ja auch nach Injektionen der indifferentesten Stoffe zuweilen beobachtet werden, sind leichter zu bekämpfen. Auch ist es zu wenig einwandfrei erwiesen, daß nach der Gelatineinjektion Nierenerkrankungen aufgetreten sind, als daß man sich dadurch von der Gelatine-

injektion abhalten lassen sollte. In mehreren Fällen ist es nach der Gelatineinjektion zu Temperatursteigerungen gekommen und zwar sind Erhöhungen bis 39,5° beobachtet worden wie Oswald, Neu, Fuhrmann berichtet haben, ohne daß jedoch ein ungünstiger Einfluß auf die Heilung in Erscheinung getreten wäre.

Steht die Blutung, so ist die erste wichtige Aufgabe der Therapie die eingetretene Anämie durch reichliche, konstante Wärmezufuhr zu bekämpfen, sei es durch Flanellumwicklung der Extremitäten oder durch Lagerung des Kindes zwischen Wärmeflaschen. In schweren Fällen von Anämie muß man alles aufwenden, um dem drohenden Kollaps vorzubeugen; in solchen Fällen wird man seine Zuflucht zu den üblichen Excitantien nehmen, Wein einflößen eventuell zu Kampferinjektionen schreiten. Bei sehr starken Blutverlusten ist die subcutane oder intravenöse Injektion von physiologischer Kochsalzlösung dringend geboten, in zweiter Linie muß die Hauptsorge darauf gerichtet sein, den gesunkenen Kräftezustand wieder zu heben. An hiesiger Klinik wird empfohlen für die ersten Anlegetermine das Kind von der Brust abzusetzen und zuerst in kleinen Dosen gekühlten Tee, dann möglichst frühzeitig mäßig gekühlte abgepumpte Muttermilch zu verabfolgen. Sobald jedoch das Kind soweit gekräftigt ist, soll man wieder zum unmittelbaren Anlegen nach Möglichkeit an der Brust der eigenen Mutter schreiten.

Worauf beruht nun die Wirkung der Gelatine?

Zibell gibt eine Erklärung, die dahin geht, daß es sich um anorganische Bestandteile der Gelatine besonders um Kalk handle, der wirksam wäre bei der Therapie. Diese Idee wurde bei ihm angeregt durch Versuche von Hammarsten, Freund u. a., die ergeben hatten, daß Kalk und Blutgerinnung in innigem Zusammenhang stehen. Für diese Anschauung spricht nun die Tatsache, daß Carnot in Fällen, wo ihm die Gelatine kontraindiziert scheint, zum Calciumchlorid greift. Außerdem hat Arthus durch Versuche gezeigt, daß Blut aus dem man durch Oxalsäurezusatz die Kalksalze ausfällt, nicht mehr gerinnt, aber auf Zusatz von kleinen Mengen Chlor-Calcium von neuem gerinnt. Ebenso haben Dastre und Floresco

gezeigt, daß durch Kalkentziehung die Gerinnungsfähigkeit des Blutes herabgesetzt wird. Im Jahre 1894 hat Whrigt eine längere und recht interessante Abhandlung veröffentlicht, in der er auf Grund ziemlich zahlreicher Versuche an sich selbst und anderen Gesunden, sowie an Patienten, besonders hämophilen, nachwies, daß das Calciumchlorid (überhaupt Calciumsalze) die Gerinnungsfähigkeit des Blutes bedeutend steigert. Dieses alles spricht für die Theorie Zibells; er selbst veröffentlichte nun keinen Versuch am Menschen oder am Tier, aber eine Reihe sehr eingehender quantitativer Analysen, aus denen hervorgeht, daß die Gelatine als konstanten Bestandteil Kalk enthält und zwar im Durchschnitt etwa 0,6%. Es würde also in einer Injektion von 100 ccm einer 5% Lösung 0,03 gr. Kalk in leicht resorbierbarer Form enthalten sein.

Bekanntlich sind 2 Stoffe für die Gerinnung des Blutes erforderlich, das Fibrinogen und das Thrombin. Das Fibrinogen ist im Blutplasma als solches vorhanden, Dagegen muß sich das Thrombin nach Morawitz aus 3 verschiedenen Substanzen bilden, aus Thrombogen, Thrombokinase und Kalksalzen. Eine Störung in diesem Prozeß führt natürlich zu einer mangelhaften Gerinnbarkeit des Blutes. Für die Melaena hat Whipple experimentell gezeigt, daß der Fibrinogengehalt normal ist, daß dagegen ein Mangel an Thrombin die Ursache der Blutungen ist, daß auf Zusatz von Thrombin die Blutungen sistierten. Da nun das Blut gesunder Menschen dieses Thrombin enthält und in den Organismus eines an Melaena erkrankten Kindes eingeführt, eine normale Gerinnung des Blutes herbeiführen könnte, ist ein naheliegender Schluß. Wie die Medication wirkt, ob das einverleibte Blut als solches direkt normale Gerinnung bewirkt oder erst indirekt eine normale Thrombinbildung anregt, ist noch nicht sicher erwiesen.

Den Wert der Gelatine-Therapie haben wir aus Vorstehendem unbedingt erkennen müssen. Wieviel wir ihr zu danken haben, wird uns weiter klar, wenn wir die mit Gelatine behandelten Fälle von Melaena an der Heidelberger Frauenklinik (Direktor: Geh. Rat Professor Dr. Menge) sprechen lassen.

Von 1908—1926 gab es 31 Melaenafälle in der Klinik; alle wurden mit Gelatine behandelt und zwar mit höheren Dosen

als allgemein üblich ist. Sehr gute Resultate wurden erzielt mit Injektionen von 40 ccm, die in einigen Fällen sogar wiederholt gegeben wurden.

Die Fälle sollen zuerst besprochen werden und darauf auf das Ergebnis und den Erfolg aufmerksam gemacht werden.

1.

1908, 18. Dez.: Mutter 24 Jahre alt, I. para, keine Anzeichen für Lues.

Kind, sehr klein, Gewicht 2370 g, keine Anzeichen für Lues.

Am 3. Lebenstag morgens sind die Windeln des Kindes zum Teil schwärzlich, zum Teil direkt rot verfärbt und zwar war der Abgang dieses blutigen Stuhles in sehr reichlicher Menge erfolgt.

30 ccm Gelatine subcutan in beide Oberschenkel.

Bald darauf erneute Blutung, ebenfalls sehr reichlich 50 bis 100 ccm. 1 Uhr p. m. und 5 Uhr p. m. 2 erneute Blutungen, meist hellrot von geringer Menge ca. 20 ccm beide Male.

6 Uhr p. m. 2 ccm Antistreptococcenserum subcutan injiziert. Trotzdem das Kind äußerst anämisch ist, gelingt es doch dasselbe gut zu ernähren, sodaß es trotz allem am nächsten Tag um 30 g zugenommen hat. Im weiteren Verlauf nimmt es vollkommen regelmäßig zu, zeigt niemals mehr blutigen Stuhl und hat schließlich auch wieder eine rosige Hautfarbe. Subfebrile Temperaturen wurden niemals beobachtet. Die Abkühlung des Kindes wurde während der ganzen Zeit durch Wärmekrüge verhindert.

Endgewicht: 2330 g. Entlassen am 28. Dezember 1908, völlig gesund.

2.

1909, 22. März: Mutter, 33 Jahre alt, I. para. Lues. Verlängerte Geburtsdauer.

Kind, gestorben am 6. Tag, post partum.

Am 22. März Blut im Stuhl.

Am 25. März 7 mal Blutstuhl, 10 ccm Streptococcen Serum.

Am 26. März 15 ccm Gelatine.

Am 27. März 4 mal Blutstuhl, 15 ccm Gelatine

Exitus am 28. März 1909.

Obduktionsbefund: Im unteren Jejunum und Ileum muköse Blutungen, allgemeine Anämie. Im Dickdarm Follikelschwellung Atelektasen, vikariierendes Emphysem, Hypostase rechts.

3.

1909, 20. Dez.: Mutter, 24 Jahre alt, I. para, normale Geburt.

Kind: Zeichen der Reife vorhanden.

Am 2. Tag starker Icterus, Somnolenz, wird mit abgepumpter Milch ernährt.

Am 3. und 4. Tag blutige Stühle.

10 ccm Gelatine succutan, darauf keine Melaena mehr. Ernährung mit abgepumpter Milch weiter. Stuhl zunächst grasgrün, wird vom 12. Tag an gelb.

Endgewicht: 2850 g.

Entlassungsbefund: Guter Ernährungszustand. Stühle gelb.

4.

1909, Juni: Mutter, gesund, II. para, Spontangeburt.

Kind: Gewicht 2900 g. Länge 50 cm.

1. Tag: nichts Besonderes.

2. Tag: Somnolent, wird mit abgepumpter Frauenmilch ernährt. Starker Icterus.

3. Tag: Nach einem normalen Mekoniumstuhl stark bluthaltiger Melaenastuhl. Im Laufe des Tages 2 weitere Melaenastühle.

10 ccm Gelatine.

4. Tag: In der Nacht und morgens 2 Stühle, wenig Blut darin, grünbraun.

5. Tag: 4 normale Stühle, kein Fieber.

9. Tag: Bisher kein Blutstuhl mehr. Temperatur immer unter 36,8°. Gewichtskurve steigt langsam.

Entlassungsbefund: Gesunder Säugling.

5.

1910, 18. März: Mutter, 22 Jahre alt, II. para, Spontangeburt I. H. H. L.

Kind, 50 cm lang, 3640 g schwer.

In den ersten 3 Tagen fällt bei dem Kind nichts besonderes auf, am 4. Tag nach 3 normalen Stühlen 2 blutige Entleerungen.

10 ccm Gelatine subcutan.

Am 5. Tag: noch 4 weitere Blutstühle.

10 ccm Gelatine.

Am 6. Tag: 4 Stühle, die 2 letzten sind goldgelb.

Am 10. Tag: Temperatur dauernd normal.

Entlassungsbefund: Gesunder Säugling.

6.

1911, 13. Okt.: Mutter, 27 Jahre alt, I. para, Spontangeburt.
Kind, Zeichen der Reife vorhanden.

Am 14. Oktober Melaena.

morgens: 2 mal 10 ccm Gelatine subcutan

abends: 1 mal 10 ccm Gelatine subcutan.

Darauf keinen klutigen Stuhl mehr.

Entlassungsbefund: Gesunder Säugling.

7.

1912, März: Mutter gesund, 21 Jahre alt, I. para, Spontangeburt I. H. H. L.

Kind, 49½ cm lang, Zeichen der Reife vorhanden.

Am 1. Tag im Verhalten des Kindes nichts besonderes.

Am 2. Tag 5 Melaenastühle.

Abendtemperatur auf 38,5° gestiegen.

20 ccm Gelatine per os. Verbringung in die Couveuse.

3. Tag: Morgentemperatur 38°. Abendtemperatur 37,7°.

Icterus. 3 Melaenastühle.

4. Tag: Temperatur zur Norm gefallen. 2 Stühle enthalten nur noch Blutspuren.

5. Tag: Kein Fieber, Brustmilchstühle. Gewichtskurve beginnt zu steigen.

16. Tag: Anfangsgewicht erreicht.

17. Tag: Entlassung. Bislang keine Blutstühle mehr. Temperatur dauernd normal.

8.

1912, April: Mutter gesund, 7 para, 34 Jahre alt. Spontangeburt.

Kind: 1360 g, 37 cm lang. Zeichen der Reife nicht vorhanden. Geburt im 7. Monat. Ernährung mit abgepumpter Frauenmilch, ständig in der Couveuse.

Am 1. Tag 3 blutige Entleerungen, 1 mal Blutbrechen.
Gelatine subcutan 20 ccm.

2. Tag noch 3 Blutstühle, kein Blutbrechen mehr. Blutmenge der Stühle geringer. Subnormale Temperatur.

6. Tag. Während des Aufenthalts in der Klinik ständig in der Couveuse, keine Melaenastühle mehr.

Subnormale Temperatur. Geringe Nahrungsaufnahme bei 7 Mahlzeiten pro die. Ständige Gewichtsabnahme, ikterischer und apathischer Säugling.

9.

1912, Mai: Mutter gesund, 19 Jahre alt, I. para. Spontangeburt.

Kind: 2650 g Gewicht, 47,5 cm lang. Zeichen der Reife nicht vorhanden.

1. Tag. Nach einem Mekoniumstuhl 3 blutige Ausleerungen mit zum Teil geringer Blutbeimengung. Ernährung mit abgepumpter Frauenmilch.

3. Tag: 3 Melaenastühle. Die Blutbeimengung hat zugenommen.

20 ccm Gelatine subcutan.

Darauf noch 1 Blutstuhl, abends blutfreier Stuhl.

4. Tag: Morgentemperatur 38,6°. Stühle blutfrei.

9. Tag: Kein Fieber, keine Blutstühle mehr. Mäßige Gewichtszunahme. Etwas schwächliches Kind. Aussehen nicht ausgesprochen anämisch.

10.

1912, Juni: Mutter gesund, 22 Jahre alt, I. para. Spontangeburt.

Kind: 2350 g schwer, 49 cm lang. Zeichen der Reife vorhanden.

In den ersten 3 Tagen nichts besonderes. Am 4. Tag geringe blutige Entleerung.

5. Tag. 3 Melaenastühle leichten Grades.

20 ccm Gelatine subcutan.

Darauf 2 normale Stühle, kein Fieber, 100 g Gewichtszunahme.

7. Tag. Kein Blutstuhl mehr. Gewichtskurve steigt langsam an. Das Kind erholt sich gut.

11.

1912, März: Mutter, 20 Jahre alt, I. para. Spontangeburt.

Kind: 50 cm lang, 3450 g schwer, ausgetragen.

1. Tag völlig normales Verhalten des Kindes.

2. Tag. Nach 3 Mekoniumentleerungen 6 Blutstühle.

15 ccm in jeden Oberschenkel subcutan,

am Abend 10 ccm Antistreptococcenserum subcutan.

3. Tag. 5 Stühle mit Blutspuren.

4. Tag. 4 Stühle ohne Blutspuren.

Das Kind sieht ziemlich anämisch aus, trinkt aber gut.

8. Tag. Entlassung in die Luisenheilanstalt. Stühle blutfrei. Das Kind sieht blaß aus, ist aber kräftig.

12.

1912, Nov.: Mutter, 20 Jahre alt, gesund. Spontangeburt.

Kind: Zeichen der Reife vorhanden.

2 Melaenastühle.

20 ccm Gelatine intramuskulär.

Ernährungsart Muttermilch, Soxleth.

Endgewicht 3620. Gesund entlassen.

13.

1913, April: Mutter, 23 Jahre alt, 5. para, Spontangeburt.

Kind: Zeichen der Reife vorhanden.

Am 17. April. 4 Blutstühle. Temperatur früh 37,3°, abends 39,0°.

22 ccm Gelatine.

Am 18. April. 3 Blutstühle.

10 ccm Gelatine. Temperatur 38,4°.

Am 19. April: noch 1 Blutstuhl.

Am 20. April: keinen Blutstuhl mehr.

Am 30. April gesund entlassen.

14.

1913, August: Mutter, 37 Jahre alt, II. para, normale Geburt.

Kind: Zeichen der Reife vorhanden.

11. August: 3 Blutstühle, letztere mit viel hellrotem Blut.
25 ccm Gelatine intraglutäal, noch 2 Stühle mit etwas Blut.
12. August: Normale Stühle.
14. August: Schwerer Blutstuhl, nochmals Blutstuhl.
35 ccm Gelatine intraglutäal.
3. schwerer Blutstuhl, bald darauf geringerer Blutstuhl,
noch einmal 1 Blutstuhl.
- Gesamtzahl der Blutstühle 5 bis jetzt.
30 ccm Gelatine intraglutäal.
15. August: 6. Blutstuhl morgens;
7. Blutstuhl mit gelbem Milchstuhl abend;
dann ein Stuhl mit wenig Blut.
Bald darauf normaler Stuhl.
- Kind sehr anämisch.
16. August: Normaler Muttermilchstuhl. Gesund entlassen.

15.

1915, Okt.: Mutter, 25 Jahre alt, II. para, Spontangeburt.
Zeichen der Reife vorhanden.

Am 2. Tag treten sehr blutige Stühle auf.
20 ccm Gelatine subcutan.

Am 3. Tag sind die Stühle bedeutend weniger blutig.

Am 4. Tag blutfrei.

So bleiben sie bis zur Entlassung.

Endgewicht: 3290 g.

Entlassungsbefund: Gewichtsabnahme bis zum 7. Tag,
dann Zunahme.

16.

1917, April. Mutter, 33 Jahre alt, VI. para, Spontangeburt.
Mutter Lues. Partus praematurus.

Kind: Zeichen der Reife nicht vorhanden.

Am 1. Tag 1 Blutstuhl.

Am 2. Tag 5 Blutstühle.

Am 3. Tag 3 Blutstühle.

Am 4. Tag keine Blutstühle mehr.

Endgewicht: 2640 g.

Entlassungsbefund: Keine Melaena mehr,
Frühgeburt, äußere Zeichen von Lues.

17.

1917, Sept.: Mutter, 28 Jahre alt, I. para, Spontangeburt.

Kind: Zeichen der Reife nicht vorhanden.

Am 2. Tag 2 Blutstühle.

30 ccm Gelatine intramusculär.

Am 3. Tag kein Blutstuhl mehr.

Entlassungsbefund: Etwas magerer Säugling, Ekzem an dem Genitale.

18.

1918, Nov.: Mutter, 24 Jahre alt, II. para, Spontangeburt.

Kind: Zeichen der Reife vorhanden.

Am 3. Tag 3 Melaenastühle.

Gelatineinjektion 29 ccm.

Kein Blutstuhl mehr.

Entlassungsbefund: Gesunder Säugling.

19.

1919, März: Mutter, 19 Jahre alt, I. para, normale Geburt.

Kind ausgetragen, Gewicht 3400 g, Länge 50 cm.

Am 1. Tag Erbrechen von ca. 5—6 ccm ziemlich hellroten Blutes, 1 Stunde darauf ist auch der vorher reine Mekoniumstuhl deutlich blutig verfärbt. Die Untersuchung der Mutter und des Kindes lassen Melaena spuria ausschließen. Die Blutmenge im Stuhl und im Erbrochenen spricht für eine Melaena vera.

Am 2. Tag nochmals Blutbrechen, zugleich ein sehr ausgiebiger Blutstuhl mit zum Teil geronnenen bräunlichem Blut und großem rotem Bluthof in der Windel. Zum Nachweis des Blutes. Benzidinprobe: sehr stark +.

20 ccm Gelatine in beide nates.

Abends nochmals reichlichen Blutstuhl.

20 ccm in beide Oberschenkel.

Luetische Merkmale an Kind und Mutter nicht nachzuweisen. Keine Bluter in der Familie.

Am 3. Tag nochmals etwas blutigen Stuhl. Temp. 38,6°. Allgemeinbefinden des Kindes leidlich. Das Kind erhält abgepumpte Muttermilch in kleinen Portionen.

Kein Blutbrechen mehr, abends Temperatur 39°. Nochmals einen kleinen Blutstuhl.

Entlassungsbefund: Kind hat sich in den letzten Tagen gut erholt, zeigt frische und gesunde Gesichtsfarbe, das anämische Aussehen ist geschwunden. Das Kind ist munter und trinkt gut. Weder im Stuhl noch im Ausschütten Blut.

20.

1919, Nov.: Mutter, 33 Jahre alt, II. para, Spontangeburt.

Kind: 3400 g. — 51 cm, lebensfrisches Kind.

Am 1. Tag ungewöhnlich starker Abgang blutigen Stuhles.

Je 20 ccm Gelatine in beide Oberschenkel.

Noch 3 weitere Blutstühle.

Am 2. Tag Temperatur 37,9°. Einen blutigen Stuhl.

Die blutige Beimengung wird immer geringer.

Das Kind nimmt zu und erholt sich ausgezeichnet.

Entlassungsbefund: Gesundes Kind.

21.

1919, Dez.: Mutter, 24 Jahre alt, I. para, Spontangeburt.

Kind: Zeichen der Reife vorhanden.

Am 2. Tag Blutstuhl von mäßiger Menge. Das Kind sieht vollkommen frisch aus, deshalb wird abgewartet. Mittags wiederum eine blutige Entleerung von ganz geringer Menge.

Abends nur noch Spuren.

Am folgenden Tag Stühle grünlich, aber kein Blut mehr.

Entlassungsbefund: Gewichtszunahme, vollkommenes Wohlbefinden.

22.

1920, Februar: Mutter 19 Jahre alt, I. para, normale Geburt.

Kind: Zeichen der Reife vorhanden.

Am 3. Tag Blutstuhl.

Am 4. Tag 4 Blutstühle.

40 ccm Gelatine intramuskulär.

Am 5. Tag zum Teil dunklen Stuhl, zum Teil Milchstuhl.

Am 6. Tag Milchstuhl.

Entlassungsbefund: Gesund, blaß, subikterische Verfärbung.

23.

1920, März: Mutter 34 Jahre alt, VII. para, Normale Geburt.

Kind: Zeichen der Reife vorhanden.

Am 1. Tag nimmt das Kind Tee zu sich, speit alles aus. Vorher ist schon aufgefallen, daß aus dem Mund flüssiger heller Schleim kommt.

Am 2. Tag blutet das Kind aus dem Nasenrachenraum. (Dunkelrotes Blut wird entleert und aus dem Mund wird rot-braunes Blut unter Würgebewegungen ausgespien.) Das Kind sieht ziemlich verfallen aus und fahl im Gesicht, sodaß der Exitus unmittelbar bevorzustehen scheint. Weiterer Blutabgang aus der Nase, erschwerte Atmung. Das Kind macht einen besseren Eindruck.

Gelatine 40 ccm in beide Oberschenkel.

Bald darauf hört die Blutung auf.

Am folgenden Tag liegt das Kind mit hochgelagertem Oberkörper. Erneute Blutung. Exitus abends.

Obduktionsbefund: Anatomische Diagnose: Angeborene Stenose des Duodenums etwas unterhalb der Papilla Vateri. Starke sackartige Dilatation des Abschnittes oberhalb der Stenose. Bis zum Pylorus reichliche Blutmenge im Magen und im sehr erweiterten Abschnitt des Duodenums. Je ein Geschwür an der Cardia und an der Papilla Vateri. Hypoplasie des linken Ventrikels und der aorta. Offenes foramen ovale und offener ductus botalli, Harnsäureinfarkte in beiden Nieren. Leichte Blutaustritte zwischen Dura und Arachnoidea.

Es handelt sich bei diesem Falle um schwerwiegende anatomische Veränderungen, die wohl in erster Linie den exitus verursachten. Eine ausgesprochene Melaena vera liegt wohl nicht vor, sodaß dieser Fall nicht ohne weiteres in die Statistik aufgenommen werden kann.

24.

1920, Juni: Mutter 36 Jahre alt, I. para. Normale Geburt.

Kind: Zeichen der Reife vorhanden.

Am 3. Tag 4 Blutstühle, nach dem 1. Blutstuhl sofort 40 ccm Gelatine, in jeden Oberschenkel 20 ccm.

Die 3 weiteren Stühle an diesem Tage von abnehmendem Blutgehalt.

Am 4. Tag 2 leicht blutverfärbte Stühle, abends 1 Stuhl blutfrei.

Entlassungsbefund: Stuhl ohne Blut, Kind trinkt gut und nimmt sehr schön zu. Dauerndes Wohlbefinden.

25.

1920, August: Mutter 19 Jahre alt, I. para, Spontangeburt.

Kind: Zeichen der Reife vorhanden.

Am 2. Tag blutiges Erbrechen morgens, nachmittags 2 Blutstühle, 3 mal blutiges Erbrechen.

Mittags 30 ccm Gelatine in beide Oberschenkel.

Abends 30 ccm Gelatine intramuskulär.

Am 3. Tag 5 blutige Stühle, 4 mal blutiges Erbrechen, aber geringer an Menge. Auch die Stühle haben schon einen braun-grünlichen Farbton.

Am 4. Tag morgens Stuhl noch etwas blutig gefärbt, bald darauf normaler Mekoniumstuhl. Icterus mäßig. Es fiel auf, daß das Kind trotz der vielen Blutstühle und Erbrechens immer verhältnismäßig gut aussah. Icterus am 7. Tag verschwunden. Stühle normal. Im ganzen 12 Blutstühle — 60 ccm Gelatine.

26.

1922, Juni: Mutter 24 Jahre alt, I. para, Spontangeburt.

Kind: Zeichen der Reife nicht vorhanden.

Am 2. Tag plötzliche Hämatemesis, reichlich helles und dunkles Blut wurde erbrochen, nach 2—4 Stunden auch Blut im Stuhl.

2 mal 20 ccm Gelatine in die Oberschenkel.

Keine Besserung, löffelweise eisgekühlten Tee und Milch, werden herausgewürgt; Blutbrechen dauert an.

Zunehmender Verfall. Exitus.

Obduktionsbefund: Anatomische Diagnose: Melaena.

Todesursache: Verblutung.

Nicht abspülbare schleimige, blutige Auflagerungen auf der ganzen Magenschleimhaut, keine größeren Defekte derselben, Erosionen nicht auszuschließen. Etwa 80 ccm geronnenes Blut im Magen. Reichlich flüssiges und geronnenes

Blut im ganzen Dünndarm, blutiger Wandbelag im Dickdarm.
Darmschleimhaut überall intakt.

Mäßig ausgesprochene allgemeine Anämie.

Harnsäureinfarkte in beiden Nieren. Offenes foramen
ovale. Keine Anzeichen für Lues.

27.

1922, August: Mutter 34 Jahre alt, I. para, Spontangeburt.

Kind: Zeichen der Reife nicht vorhanden.

Gewicht 2680 g. Länge 46 cm.

Am 2. Tag Erbrechen von Blut 3 mal und 1 Blutstuhl.

Am 3. Tag 7 Blutstühle und 3 mal blutiges Erbrechen.

40 ccm Gelatine.

Am 4. Tag kein Blutstuhl mehr.

Das Kind gedeiht jetzt gut.

Entlassungsbefund: Gesunder Säugling.

28.

1922, Dez.: Mutter, 20 Jahre alt, I. para, Episiotomie.

Kind: Zeichen der Reife vorhanden.

Am 3. Tag Blutstuhl. Das Kind wird in die Couveuse
gelegt. Weglassen der Nahrung. Noch einige Blutstühle grö-
ßeren Umfanges.

40 ccm Gelatine intramusculär.

Die blutigen Ausscheidungen per rectum lassen nach,
nochmals 20 ccm Gelatine.

Am 4. Tag noch 2 mal leicht blutig-schmierige Abgänge
von geringer Menge. Das Kind bekommt 2stündlich Mutter-
milch mit dem Löffel, bleibt im Wärmebett liegen, sieht sehr
blaß aus. Temp. 38,9°.

Am 5. Tag. Das Kind ist etwas lebhafter, trinkt auch
wieder besser, keine blutigen Abgänge mehr. Morgens Tem-
peratur 40°.

Am 6. Tag apathisches Kind, fängt an zu wimmern.

Am 7. Tag exitus, nachdem das Kind längere Zeit unauf-
hörlich, ruckweis-schreiende Töne von sich gegeben hat.

29.

1922, Sept.: Mutter, 35 Jahre alt, VII. para, Normale Geburt.

Kind: Zeichen der Reife vorhanden.

Am 2. Tag Melaenastühle, kein Erbrechen.

40 ccm Gelatine.

Guter Erfolg. Kein Blutstuhl mehr.

Entlassen als zarter, aber gesunder Säugling.

30.

1923, Juni: Mutter, 17 Jahre alt, I. para, Normale Geburt.

Kind: Gewicht 3650 g, Länge 54 cm. Z. d. R. vorh.

Am 3. Tag blutiges Erbrechen und mehrere blutige Stühle.

40 ccm Gelatine.

Darauf keine neuen Melaenaerscheinungen bis andern Tags wieder Blutstuhl, wiederum 40 ccm Gelatine. Seitdem keine Blutung mehr; Kind erholt sich gut.

Entlassungsbefund: Etwas blasser, sonst gesunder Säugling.

31.

1924, Mai: Mutter, 17 Jahre alt, I. para, Normale Geburt.

Kind: Zeichen der Reife vorhanden.

Gewicht 3100 g, Länge 49 cm.

Am 1. und 2. Tag sehr starke blutige Stühle und Blut-
erbrechen, das nach Gelatineinjektionen zurückging.

2 mal 40 ccm.

Entlassungsbefund: Gesunder Säugling.

Temperaturen am 2. Tag 38,6°, abends 39°. Wassermann,
negativ.

Rückblickend sehen wir, daß an der Heidelberger Frauen-
klinik in den Jahren 1908—1926 31 Fälle von Melaena vor-
kamen. 28 Kinder wurden als gesund entlassen. Von den 3,
die ad exitum kamen, ist im Falle 1 die Mutter 33 Jahre alt,
I. para, also alte Erstgebärende, bei der Mutter wurde zudem
Lues nachgewiesen. Im 2. Falle ist die Mutter 34 Jahre alt,
VII. para; bei der Obduktion ergaben sich schwerwiegende
angeborene anatomische Veränderungen des Kindes, sodaß
dieser Fall nicht als reine Melaena aufgefaßt werden kann.
Im 3. Fall ist die Mutter 24 Jahre alt, I. para, bei dem Kind
sind die Zeichen der Reife nicht vorhanden gewesen.
Wir haben also nur einen einwandfreien Fall von Melaena

vera, der ad exitum kam. Fürwahr ein recht gutes Ergebnis! Von 31 Fällen nur einer, der ad exitum kam; in Prozenten ausgedrückt 3,22. Vergleichen wir damit die angeführten Resultate anderer Kliniken und hier wieder die günstigste Statistik von Nohl 1910, der bei 34 Erkrankungen 2 Todesfälle, also 5,5% anführt, so ist die erfolgreiche Therapie der Heidelberger Frauenklinik zweifelsfrei erwiesen.

Bei Melaena vera Gelatineinjektionen in hohen Dosen anzuwenden in der Weise, wie es an der Heidelberger Frauenklinik unter Geh.-Rat Professor Dr. Menge geübt wird, wäre demnach die den besten Erfolg versprechende Therapie. Möge vorliegende Arbeit dies genügend darstellen und beweisen!

Herrn Geheimerat Professor Dr. Menge sei für die Anregung und Überlassung dieser Arbeit mein ehrerbietigster Dank ausgesprochen.



Literatur.

- Baisch:** Melaena neruatorum in Winkel's Handbuch der Geburtshilfe 3. Teil Wiesbaden 07.
- Fuhrmann:** Münchener mediz. Wochenschrift 1902. No. 35.
- Holtschmidt:** Münchener mediz. Wochenschrift Gelatinebehandlung der Melaena. No. 1.
- Oswald:** Münchener mediz. Wochenschrift Gelatinebehandlung der Melaena. No. 47.
- Neu:** Medizinische Klinik 1906. No. 41.
- Arbogast:** Dissertation, Straßburg 1902.
- v. Rundstedt:** Über melaena vera neonatorum Archiv f. Gynäkol. 89. Band Heft 1.
- De Bra:** Gelatineinjektionen bei Mel. neaontorum. Dissert. Berlin 1916.
- Engelmann:** Gelatineinjektionen bei Mel. neonatorum. Deutsche mediz. Wochenschrift 1910. No. 24.
- Arbogast:** Dissertation, Straßburg 1902.
- Zentralblatt für Gynäkologie** No. 7, 1907.
- Landau:** Über melaena neonatorum, Breslau 1874.
- Silbermann:** Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1877.
- Vassmer:** Melaena neonatorum. Arch. f. Gyn. Band 69. Heft 2.
- Aps:** Melaena neonatorum. Inaug. Dissertation, Tübingen 1907.
- Döllner:** Zur Therapie der m. n. Münd. med. Wochenschrift 1902. No. 21.
- Franz:** Serumtherapie neonatorum Münch. med. Wochensch. 1902, No. 21.
- Döderlein:** Handbuch der Geburtshilfe Band 39. Seite 344.
- Petzold:** Über mel. neonaterum. Dissertation, Münden 1913.
- Bauer:** Dissertation, Kiel, 1903.
- Nohl:** Dissertation, Berlin, 1910.
- Gerich:** Über die mel. neonat. Dissertation Berlin 1877.
- Joelsohn:** Über Blutungen bei Neugeborenen, Dissertation Berlin 1913.
- Dr. v. Raisz:** Die okkulte Darmblutung in der Pathogenese der mel. neonat.
-

Lebenslauf.

Ich, Adolf Bauer, bin am 3. November 1892 in Mannheim als Sohn des Prokuristen Friedrich Bauer und seiner Ehefrau Bertha geb. Renkert geboren.

Studierte zuerst von 1911 ab Theologie und Philosophie in Heidelberg, Tübingen und Straßburg und war, nach 14 monatlicher Militärzeit, in den Jahren 1918—1921 als evang. Vikar in Kehl a./Rhein und in Schwetzingen tätig.

Mein Studium der Medizin begann ich Sommersemester 1921 in Heidelberg. Im Frühjahr 1923 bestand ich die ärztliche Vorprüfung und Ende 1925 die ärztliche Hauptprüfung. Nach meiner Praktikantenzeit an den Mannheimer Krankenanstalten ließ ich mich am 1. Dezember 1926 in Kehl a./Rh. nieder, wo ich mit meiner Frau Dr. med. Paula Bauer-Hauß gemeinsam die Praxis ausübe.



